Lane Medical Library

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Kiel.
Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.

Gallenaffektionen und Diabetes mellitus.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel
vorgelegt von

Hans-Joachim Stohmann
aus Bielefeld.

KIEL 1930

Druck: Hansa-Druckerei und Papier-Handlung, Walter Starke, Kiel, Brunswiker Straße 5.

Nr. 45.

Rektoratsjahr 1930/31

Referent: Prof. Dr. Schittenhelm

Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Schröder,
Dekan

Gallenaffektionen und Diabetes mellitus.

Die Frage: „Gibt es pathologische Zusammenhänge zwischen Erkrankungen der Gallenwege und denen des innersekretorischen Apparates des Pankreas" ist zum ersten Male von den Klassikern der Diabetes mellitus-Forschung aufgeworfen worden. Naunyn leugnet jeden inneren Zusammenhang. v. Noorden registriert auf Grund seiner sehr großen Statistiken in 2,3% der Diabetesfälle ein Gallensteinleiden. Funck[1]) hat dann den Gedanken systematisch aufgegriffen. Er kam zu dem Resultat, daß der Diabetes mellitus entstehen kann durch Weitergreifen entzündlicher oder degenerativer Prozesse (direkt oder auf dem Lymphweg), die sich in den Gallenwegen abspielen. Die Tatsache, daß sehr viele Patienten mit Gallengangserkrankungen keine Zeichen eines Diabetes mellitus aufzuweisen haben, erklärt, daß sich dieser Gedanke eines Causalconnexes zwischen Diabetes mellitus und Gallenwegserkrankungen nicht durchsetzte.

Erkrankungen des Verdauungstraktes stehen nach Ansicht Funcks an erster Stelle der zu Glykosurie und eventuell zu Diabetes führenden Faktoren. In über 70% seiner Diabetiker stellt er palpatorisch einen Befund in der Gallenblasengegend fest und in 65% dieser Fälle wurden anamnestisch frühere Gallensymptome eruiert.

Bei der Untersuchung der Pathologie des Causalconnexes zwischen infektiösen Erkrankungen der Abdominalorgane speziell des Gallensystems und anatomischen oder anscheinend nur funktionellen Pankreaserkrankungen kommt Funck zu zwei (anscheinend) ganz verschiedenen Verbindungsketten: der anatomischen und der humoralen.

Die anatomischen Beziehungen zwischen Leber und Pankreas beruhen in erster Linie auf Verbindungen, die durch Lymphbahnen hergestellt werden. Wie Heiberg[2]), der zwar die von Ribbert[3]) bei heriditärem Diabetes angenommene angeborene Resistenzschwäche der Inseln gegen Noxen, also eine pankreatische Minusvariante, zugibt, aber daneben ausdrücklich auf die Krankheitsbereitschaft des lymphoiden Apparates des Pankreas hinweist, so weisen

auch Arnsperger[4]) und andere auf die Bedeutung des lymphoiden Gewebes zwischen Gallenblase und Pankreas hin, die dieses Gewebe für eine Entstehung des Diabetes haben könnte. Nicht allein auf dieser direkten Lymphverbindung zwischen Leber und Pankreas soll das Zustandekommen eines Diabetes möglich sein, auch die Erkrankung anderen lymphoiden Gewebes z. B. des Wurmfortsatzes soll einen Diabetes unter Umständen hervorrufen.

Als humoral-pathologische Gesichtspunkte der Pathogenese des Diabetes führt Funck an, daß hier vor allem unabgebautes Eiweiß infolge insuffizienter Leberbarriere und Darmschleimhaut von Bedeutung sein kann.

Diese beiden großen Quellgebiete der Pathogenese des genuinen Diabetes, nämlich die zelluläre (meist infektiöse und zwar besonders häufig von dem Gallensystem ausgehende) Schädigung des den Zuckerstoffwechsel beherrschenden Organs (Pankreas) einerseits und der durch gleichzeitige funktionelle Erkrankung eben dieses infizierten Gallensystems ermöglichte Übertritt blutfremder Eiweißabbaustufen ins Blut andererseits (humorale Genese), stehen also in vielmaschigem Zusammenhang.

Die in letzter Zeit auf Grund konsequent durchgeführter Röntgenuntersuchungen gewachsene Zahl an Cholecystopathieen veranlaßt Funck von neuem, darauf hinzuweisen, daß nach seinen Erfahrungen diese Erkrankung in einem erheblichen Teil der Fälle die Vorläufer und Erstursache eines sich im Verlauf von Tagen oder Jahren entwickelnden irreversiblen „genuinen" Diabetes sei.

Zu ähnlichen Ergebnissen sind Tedstrom[5]) und seine Mitarbeiter auf Grund ihrer Röntgenbilder gekommen. 38% ihrer Diabetiker geben pathologische Cholecystogramme; aber in der Verwertung dieser Ergebnisse sind sie noch sehr vorsichtig. Wohl geben sie zu, daß gelegentlich Cholecystitiden milden Diabetes machen können, aber es sprechen ihnen gewichtige Gründe dagegen die Verallgemeinerung der gefundenen Resultate in dem Sinne, daß der Diabetes häufig pathogenetische Beziehungen zur Cholecystopathie hätte. Durch Cholecystographie und Funktionsprüfung der Gallenblase durch Fettbelastung finden Bowen[6]) und andere noch erheblich höhere Werte von Störungen der Gallenfunktion bei Diabetes. Trotzdem schließen auch diese Autoren ihre Ausführungen mit der Erkenntnis, daß die Resultate zu **irregulär** sind, als daß man sichere **Schlüsse** daraus ziehen könnte.

Die Vervollkommnung der Methoden zur Diagnose der Cholecystopathieen mußte der Frage der Beziehung zwischen Gallenblasenerkrankungen und Diabetes mellitus neue Anregung und Aussicht auf Klärung dieses für Diagnose und

Therapie ebenso wichtigen Problems geben. In neuerer Zeit nun haben Katsch[7]) und seine Schüler das oben definierte Problem aufgegriffen und damit den Anstoß zu statistischer und experimenteller Bearbeitung der Frage mit modernen Methoden gegeben. Katsch verlangt den Begriff der Cholecystopathie innerhalb dieser Problemstellung im Sinne Bergs[8]) erweitert und für die Frage der Beziehung Gallenblase und Diabetes berücksichtigt zu sehen. Er zieht also auch Fälle von irregulärer oder lavierter Cholecystopathie für die zur Diskussion stehende Frage heran. Was uns bei den Arbeiten von Katsch in die Augen fällt, ist der hohe Prozentsatz von Diabetikern, die eine Cholecystopathie aufweisen. Mit diesem Krankenmaterial will er die Bedeutung der Cholecystopathieen für die Entstehung des Diabetes belegen. Fast 40% seiner Diabetesfälle führt Katsch auf eine alte Gallenaffektion zurück. Es sei allerdings erwähnt, daß Katsch nicht darauf ausgeht, die Cholecystopathieen als die wesentlichste und einzige Ursache des Diabetes zu propagieren.

Katsch schließt sich den Ausführungen Funcks an, wenn er annimmt, daß eine Cholecystopathie zu einer Erkrankung des Pankreas einmal durch ein Weitergreifen des Prozesses über die Ausführungsgänge des Pankreas führt, in der Mehrzahl der Fälle jedoch eine Verbreitung des Krankheitsprozesses auf dem Lymphwege postuliert. Eine Cholecystitis wird eine Lymphangitis des Pankreas verursachen, welche der Vorläufer einer interstitiellen Pankreatitis ist. Vielleicht wird durch die Cholecystopathie und anschließende schleichende, manifeste oder larvierte Erkrankung des Pankreas eine örtliche Minderwertigkeit des Inselsystems, ein Mangel an Reservekraft geschaffen. Nach Katsch haben also die Cholecystopathieen mit anschließender manifester oder larvierter oder latenter pankreatischer Komplikation für das Zustandekommen eines Diabetes eine nicht zu unterschätzende bedingende oder wegbereitende Bedeutung. Statistisch stellt Katsch fest, das 39% der Diabetiker ätiologisch unter die oben genannte Kategorie zu rechnen sei. In seinen Ausführungen schließt er sich den Ansichten von Heiberg, Joslin, Kehr und anderen Chirurgen an, welche die verbindende Brücke zwischen den beiden Krankheiten in den von den Gallenwegen auf das Pankreas übergreifenden chronischen Entzündungen*) suchen.

Die gleiche Ansicht vertreten Jones[9]), der etwa 20% seiner Diabetiker auf Gallenleiden zurückführt, ferner

*) Die Glykämin-Hypothese Loewis, nach der selbst ohne vermittelnde Pankreatitis nur durch Leberschädigung auf eine Cholecystopathie eine Glykosurie oder selbst ein Diabetes folgen kann, eine Ansicht, die sich auch Katsch zu eigen gemacht hatte, wird neuerdings von dem Autor selbst nicht mehr aufrecht erhalten.

Shapland[10]), der sogar nach Entfernung der Gallenblase deutliche Besserung der Kohlehydrat-Toleranz beobachten konnte. Schließlich sei Barber[11]) erwähnt, der zur Klärung der Frage des Zusammenhanges zwischen Cholecystopathieen und Diabetes den experimentellen Weg beschritt. In diesen Versuchen wurde an einer Reihe von Hunden experimentell Cholecystitis erzeugt und zwar durch eine in die Gallenblase gebrachte infizierte Glasperle. Vor und nach der Operation wurden mehrmals Blutzuckerbestimmungen vorgenommen, die in den ersten 13 Tagen p. o. eine deutliche Erhöhung des Blutzuckerspiegels um 15 mg% zeigten. Bei der Obduktion fanden sich pathologische Prozesse in den Lymphdrüsen in der Leber und im Pankreas. Die Veränderungen betrafen bloße entzündliche Schwellungen bis zu Abszessen im Pankreas. Barber glaubt daher, daß der Diabetes zum Teil entzündlicher Genese sei und empfiehlt in allen Cholecystitisfällen die operative Behandlung. Es mag dahingestellt bleiben, ob die Versuchsanordnung Barbers die physiologischen Verhältnisse im Organismus auch nur angenähert nachahmt. Zweifellos ist der Weg des Experimentes zur Klärung dieses Fragekomplexes als aussichtsreich zu begrüßen. Aus den spärlichen zitierten Untersuchungen kann man aber noch keine Schlüsse ziehen.

Die Ansicht von Katsch sehen wir in ähnlicher Weise vertreten durch seine Schüler Haug und Wöhrmann[12]). Statistisch errechnen sie aus ihrem Material, daß 36% bzw. 24% der Diabetiker auf Cholecystopathieen zurückzuführen sein. Bei Wiechmann[13]), der sich ebenfalls der Theorie Katschs anschließt, finden wir Angaben über Sektionsmaterial von Diabetikern, bei denen sich in 10,3% der Fälle Gallensteine bei der Obduktion gefunden haben. Den gleichen Wert von ca. 10% hat übrigens auch Singer[14]) in neuester Zeit an 450 Fällen von Diabetes festgestellt. Molnár[15]) gibt uns interessante Zahlen aus seinem Karlsbader Material. Unter 949 Gallensteinkranken und 323 Diabetikern zeigten 22,3% der Diabetiker Gallensteinsymptome; in 17 Fällen gingen die Gallensteine dem Diabetes voraus. 25 Diabetiker litten an Nierensteinen; 7,5% der Gallensteinkranken, 14,5% der Nierensteinkranken, also doppelt soviel, litten an Diabetes. Den Zusammenhang zwischen Diabetes und Steinkrankheiten glaubt Molnár zum Teil heredofamiliär bedingt (bei einem Drittel seiner Gallensteindiabetiker war die familiäre Komponente in der Entstehung des Diabetes nachweisbar). Der Steinkrankheit sieht Molnár oft eine Infektionskrankheit vorausgehen oder eine Abnahme der Keimdrüsentätigkeit, oft besteht gleichzeitig Achylie. Alle genannten Zustände sind oft mit Hypercholesterinämie verbunden. Diese Hypercholesterinämie, die Molnár auf eine

Hypofunktion der Keimdrüsen beim Diabetes sowohl wie bei der Cholelithiasis zurückführt, glaubt er als die gemeinsame Grundlage oder das gemeinsame Symptom der Zuckerkrankheit und Steinkrankheit ansprechen zu dürfen und folgert daraus: in der Annahme also, daß diese beiden Krankheiten konstitutionell zusammengehören, können wir nicht glauben, daß mit dem Entfernen der Steine oder der Gallenblase auch die „Diathese" beseitigt sei, auf deren Grundlage sich der Diabetes entwickelt.

In den Hauptpunkten ablehnend stehen der Anschauung von Katsch Strauß [16]) und Horwitz [17]) gegenüber. Die von diesen beiden Autoren erhobene Zahl von 1,5% bezüglich der Glykosurie als Komplikation von Cholelithiasis, oder bei weiterer Fassung des Begriffes von Gallenerkrankungen überhaupt, bleibt hinter den oben genannten Werten von Molnár erheblich zurück. Strauß und Horwitz beobachten in etwa 15% ihrer Fälle eine dem Diabetes vorausgehende Gallenblasenaffektion. Aber auch sie glauben eher an eine gemeinsame konstitutionelle Grundlage für das Zustandekommen dieser beiden Erkrankungen wie sie die Hypercholesterinämie-Theorie Molnárs zum Ausdruck bringt, und erwägen die Möglichkeit, daß der Diabetes auf diesem oder jenem Wege zum Zustandekommen von Steinbildungen und Gallenblasenentzündungen besonders disponiert.

Betrachten wir nun weiter die Angaben einiger anderer Autoren, so hören wir von Mentzer [18]) aus der Mayo-Klinik, daß sich bei 380 aufeinander folgenden Obduktionen von Gallenblasenfällen nur bei 7,7% entzündliche Veränderungen im Pankreas fanden. Schlegel [19]) konnte bei 586 Gallenblasenoperierten nur 23 mal (also etwa 4%) Mitbeteiligung des Pankreas nachweisen, während eine Glykosurie nur in 2 Fällen festzustellen war. Zu einem im Rahmen unserer Betrachtungen ganz eigenartig anmutenden Schluß kommt Scharpff [20]) auf Grund seiner Untersuchungen. Er fand bei 15 Patienten mit sicherem Ulcus ventriculi nach Laevulose-Gaben von 80 g per os eine deutliche oft sogar eine ganz beträchtliche Blutzuckersteigerung ohne Auftreten von Glykosurie. Der glykämische Index (Verhältnis des höchsten Wertes der Blutzuckersteigerung zum Ausgangswert), der bei Gesunden 1,0 bis höchstens 1,3 beträgt, stieg bei den Ulcus-Patienten auf 1,32 bis 1,75. 3 Fälle von Cholecystitis bezw. Cholelithiasis ließen die angeführten Blutzuckersteigerungen **nicht** erkennen, eine Beobachtung, die Scharpff für die Differentialdiagnose Ulcus oder Cholecystitis verwerten zu können glaubt.

In einer Arbeit aus neuester Zeit von Bingel [21]), in der er eine Statistik der Bremer Klinik aufstellt, finden wir schließlich noch ein ablehnendes Urteil über die von Katsch

vertretene Theorie. Bei großzügigster Beurteilung des Begriffes Gallenaffektionen findet Bingel in 17% der Diabetiker eine derartige Affektion vorausgehen Von den Patienten mit Erkrankung des Gallensystems zeigten nur 3 von 183 eine vorübergehende Glykosurie. Doppelbelastungsversuche mit Traubenzucker nach der Methode von Hirschhorn und Selinger ergaben in allen Fällen von Cholelithiasis oder katarrhalischem Ikterus normale Werte.

Es ist zunächst Aufgabe der Kliniken, wenn sie zu dem aufgestellten Problem Stellung nehmen wollen, das vorhandene klinische Material an Diabetes und Cholecystopathieen kritisch auf etwaige Zusammenhänge zwischen diesen beiden Krankheitsbildern durchzuarbeiten. Es ist verständlich, daß bei Verwertung zurückliegenden Materials bei Aufstellung der Anamnese und der klinischen Durchuntersuchung auf diese spezielle Frage nicht besonders gefahndet ist. Wir finden daher in den Krankengeschichten auch nur vereinzelt Angaben über den Blutzucker bei Cholecystopathieen bezw. Bestimmung der Kohlehydrat-Toleranz. Andererseits ist bei den Diabetesfällen die Analyse des rechten Oberbauches insbesondere der Gallenblasengegend nicht bis ins Einzelnste durchgeführt worden. Das ist zweifellos ein schwacher Punkt in allen Statistiken.

Von den 135 Fällen von Cholecystopathieen zeigen 134 keine Anhaltspunkte für ein klinisch zu beobachtendes Zusammentreffen von Cholecystopathieen und Diabetes. Nur in einem Falle von eitriger Cholangitis mit hochgradigem Schwund der Gallenblase die klinisch das Bild einer Cholelithiasis hervorrief, fand sich eine chronische interstitielle Entzündung und Cirrhose des Pankreas ohne eine innersekretorische Funktionsstörung im Sinne eines manifesten Diabetes, auch Zuckerbelastungsproben verliefen negativ. Es erübrigt sich demnach auf das Material näher einzugehen. Möglicherweise, besonders unter Berücksichtigung der bei den weiter unten behandelten Fällen von Diabetes mellitus gefundenen Tatsachen, würde eine Durcharbeitung und klinische Beobachtung eben dieser Fälle unter der Perspektive des zur Diskussion stehenden Fragekomplexes vereinzelt Mitbeteiligung des Pankreas ergeben haben, vielleicht im Sinne eines sogenannten latenden Diabetes, das kann man jetzt nicht mehr beurteilen — **manifeste Pankreassymptome** waren damals zum mindesten **nicht vorhanden.**

Wichtiger für unsere Untersuchungen erscheint nun das Diabetesmaterial. Im ganzen umfaßt die Aufstellung 119 Fälle, die in der folgenden Tabelle einzeln aufgeführt sind:

Name	Diagnose	Urin	Bilirubin im Serum in mg% direkt/indir.	Blutzucker in g%	Bemerkungen
1. M. L., 63 J. †	Coma diab.			0,5	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenbl.Aff.Sektionsbef.Pankreasnekr. u. bindegew. Degen. Chron. Gastritis.
2. J. M., 42 J.	leichter Diab. mell.	Acet.neg. Z+ $FeCl_3$ neg.	neg. 0,83	0,068	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenbl. Aff.
3. Frau M. K., 36 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.(+)	neg. 0,85	0,308— 0,115	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenbl. Aff.
4. J. B., 44 J.	Diab. mell.	Z+Acet. neg. $FeCl_3$ neg.		0,206— 0,088	dto.
5. Frl. K. C., 45 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$ +	neg. 0,66	0,200— 0,086	Anamnest.Anhaltspunkt f. Gallenbl. Aff. s. u.
6. Frau A. G., 38 J.	Diab. mell.	Z+ $FeCl_3$+ Acet. +	neg. 0,59	0,168— 0,115	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenbl. Aff.
7. Frau L. B., 54 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,55	0,166	Klin. Verdacht auf Gallenblasenbeteiligung s. u.
8. Frau Ch.St., 52 J.	Diab. mell.	Z+Aceton+	neg. 0,56	0,376— 0,148	Amnestisch Anhaltspunkt f. Gallenblasen Aff. s. u.
9. Frau J. R., 46 J.	Diab. mell. Gicht	Z+	neg. 1,26	0,154— 0,139	dto. s. u.
10. G. K., †	Coma diab.	Z+ Aceton (+)		1,0	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenbl. Aff.
11. Frau A. J., 41 J.	Diab. mell.	Z+ Aceton (+)	neg. 0,66	0,245— 0,184	dto.
12. E. R., 52 J.	Praecoma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 1,0 neg. 0,49	0,524— 0,266	dto.
13. Frau W. G.,	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,97	0,146— 0,157	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenbl. Aff.
14. Frl. C. R., 49 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,55	0,243— 0,138	dto.
15. Frl. A. H., 28 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,43	0,339— 0,255	dto.
16. H. U., 57 J. †	Pneumonie Coma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,361	dto.

Name	Diagnose	Urin	Bilirubin im Serum in mg% direkt/indir.	Blutzucker in g%	Bemerkungen
17. G. H., 24 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,43	0,272—0,121	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenbl. Aff.
18. H. A., 80 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,84	0,150	dto.
19. Frl. L. G., 7 J.	Diab. mell. grav.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,521—0,157	dto.
20. Frau A. M., 71 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,84	0,230—0,134	dto.
21. A. F., 73 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,56	0,276—0,228	dto.
22. H. E., 65 J.	Diab. mell. Arthritis	Z+	neg. 0,38	0,208—0,179	dto.
23. G. I., 51 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,50	0,211—0,148	dto.
24. Frau B. W. 59 J., †	Coma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,28	0,527	dto. (Sektionsbefd. Pankreasathrophie Diabetes-Niere
25. Frau M. W., 26 J., †	Coma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,39	0,556	wie Nr. 24
26. Frau W. S., 58 J.	Diab. mell. Retinitis	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,43	0,209—0,152	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenbl. Aff.
27. Frau A. B., 69 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,55	0,260—0,182	dto.
28. Frau I. A., 37 J.	Coma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,39	0,406	dto.
29. K. P., 53 J.	Diab. mell. Lues.	Z+	neg. 0,53	0,208—0,138	dto.
30. E. S., 54 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,98	0,215—0,108	dto.
31. Frl. N. H. 12 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,421—0,124	dto.
32. W. H., 53 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,80	0,245—0,079	dto.
33. K. R., 42 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,45	0,290—0,119	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.
34. T. W., 43 J.,	Diab. mell. Gangrän	Z+	neg. 0,43	0,257—0,117	Klin. Verdacht auf Gallenblasenbeteiligung s. u.
35. E. W., 22 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,260—0,120	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.

Name Alter	Diagnose	Urin	Bilirubin im Serum in mg% direkt/indir.	Blutzucker in g%	Bemerkungen
36. Frl. G. A., 14 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,50	0,272— 0,240	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.
37. H. G., 17 J., †	Praecoma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,595	dto.
38. A. S., 26 J.,	Diab. mell.	Z+ Acet.+		0,272— 0,157	dto.
39. H. R., 63 J.,	Diab. mell. Lues	Z+	neg. 0,64	0,290— 0,160	dto.
40. L. P., 54 J.	Diab. mell.	Z+		0,182	dto.
41. O. M., 51 J.	Diab. mell. Lues	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,290— 0,164	Klin. Verdacht auf Gallenblasenbeteiligung s. u.
42. Frl. K. W., 34 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,70	0,195— 0,234	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.
43. M. S., 58 J.,	Diab. mell.	Z+	normal	0,222— 0,122	dto.
44. O. B., 31 J.	Diab. mell. grav.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,64	0,314— 0,240	Anamnest. u. klin. Anhaltspunkte für Gallenaff. s. u.
45. Frau D. H., 69 J.	Diab. mell.	Z+ Acet+	neg. 0.60	0,323— 0,268	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.
46. K. A., 27 J.,	Diab. mell.	Z+ Acet+	neg. 0,78	0,200— 0,190	dto.
47. Frl. E. Z., 36 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,45	0,224— 0,190	Klin. Verdacht auf Gallenblasenbeteiligung s. u.
48. Frau M. W., 33 J., †	Coma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,5	dto. s. u.
49. Frl. G. S., 3 J.	Diab. mell. grav.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,220— 0,062	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.
50. Frau A. G., 56 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,67	0,181	dto.
51. F. G., 56 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,90	0,213— 0,191	dto.
52. I. B., 37 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,64	0,461— 0,120	dto.
53. Frau K. W., 53 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,62	0,249— 0,179	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.

Name Alter	Diagnose	Urin	Bilirubin im Serum in mg% direkt/indir.	Blutzucker in g%	Bemerkungen
54. Frau M. H. 52 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,64	0,108— 0,190	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.
55. M. B., 43 J.	Diab. mell.	Z+ Aceton+	neg. 0,49	0,240— 0,102	dto.
56. Frau P. P., 39 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,63	0,294— 0,292	dto.
57. H. S., 44 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,87	0,232— 0,124	dto.
58. Frau H. K., 62 J., †	Coma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+			dto.
59. Frl. W. R., 68 J., †	Coma diab.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,48	0,462	Sektionsbef.: Verdacht a. Gallenblasenbeteilig. s. u.
60. Frau F. B., 28 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,55	0,162— 0,358	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.
61. M. J., 29 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,63	0,349— 0,102	dto.
62. P. E., 17 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,70	0,270— 0,122	dto.
63. H. G., 28 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,63	0,316— 0,310	dto.
64. Frau A. H., 69 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,42	0,226— 0,135	dto.
65. Frau A. P., 50 J.	Diab. mell.	+	neg. 0,67	0,249— 0,190	dto.
66. E. D. 17 J.	Diab. mell. grav.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,200— 0,157	dto.
67. G. M., 42 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,559— 0,213	dto.
68. E. J., 35 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,197— 0,084	dto.
69. Frl. E. E., 36 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,57	0,325— 0,193	dto.
70. Frau E. K., 58 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,43	0,240— 0,195	dto.
71. Frl. J. J., 12 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,42	0,259— 0,215	dto.
72. K. B., 41 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0.42	0,259— 0,215	dto.
73. Frau M. K., 67 J.	Diab. mell.	+	neg. 0,31	0,264— 0,119	dto.

Name	Diagnose	Urin	Bilirubin im Serum in mg% direkt/indir.	Blutzucker in g%	Bemerkungen
74. H. R., 54 J.	Diab. mell. Pankreatitis? Cholelithiasis?	Z+	neg. 0,43	0,122—0,143	Anamnest. u. klin. Anhaltspunkt für Gallenblasenaffektion s. u.
75. H. E., 73 J.	Diab. mell. Lebercirrhose?	Z+	neg. 0,63	0,138—0,155	Anamnest. u. kl.n. Verdacht a. Gallenblasenbeteilig. s. u.
76. Frau A. H. †	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,508	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenblasenaff.
77. W. B., 52 J.	Diab. mell. Tb. pulm.	Z+		0,164—0,124	dto.
78. Frl. M. K. 21 J.	Diab. mell. Lues.	Z+ Acet. (+)	neg. 0,38	0,428—0,164	dto.
79. H. V., 51 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+		0,195	dto.
80. J. L., 43 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+		0,262	dto.
81. Frau L. S., 43 J.	Diab. mell. Pankreascyste	Z+ Acet.+	neg. 0,55	0,323	Klin. Verdacht auf Gallenblasenbeteiligung s. u.
82. F. K., 53 J..	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,63	0,202—0,102	Klin. Verdacht auf Gallenblasenbeteiligung s. u.
83. A. B., 20 J.	Diab. mell.			0,197—0,140	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenblasenaff.
84. Frl. E. K., 16 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,235—0,117	dto.
85. J. H., 73 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,78	0,186—0,125	dto.
86. H. S., 28 J. †	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,243	dto.
87. Frau W. D., 58 J.	Diab. mell.	Z+ Acet. (+)	neg. 0,49	0,186—0,131	dto.
88. P. S., 22 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,70	0,211—0,127	dto.
89. K. S., 48 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,76	0,170—0,117	Klin. Verdacht auf Gallenblasenaffektion s. u.
90. P. K.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,57	0,217—0,139	dto. s. u.
91. Frau H. D., 41 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,73	0,224—0,190	Anamnest.Anhaltspunkt f. Gallenblasenaffektion s. u.

Name Alter	Diagnose	Urin	Bilirubin im Serum in mg% direkt/indir.	Blutzucker in g%	Bemerkungen
92. J. J., 32 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,67	0,259— 0,243	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenblasenaff.
93. Frau W. H. 49 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,67	0,239— 0,220	dto.
94. H. S., 55 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,66	0,145— 0,215	dto.
95. Frl. A. Th., 20 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,88	0,194— 0,106	dto.
96. K. H., 29 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,66	0,228— 0,159	dto.
97. H. T., 58 J.,	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,76	0,230— 0,118	dto.
98. Frau S. P., 29 J.	Diab. mell.	Z+		0,194— 0,099	dto.
99. Frau M. T., 60 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,78	0,210— 0,161	dto.
100. W. J., 28J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+		0,221— 0,124	Klin. Verdacht auf Gallenblasenbeteiligung s. u.
101. W. K., 52 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 1,05	0,154— 0,108	dto. s. u.
102. Frau M. B., 48 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,53	0,270— 0,215	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspkt. f. Gallenblasenbetlg.
103. H. B., 28 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	normal	0,188— 0,102	Anamnest. Anhaltspunkt f. Gallenblasenaff. s. u.
104. F. R., 59 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,53	0,289— 0,130	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenblasenaff.
105. J. L., 11 J. †	Praecoma diab.	Z+ Acet.+		0,445	dto.
106. H. L., 56 J.	Diab. mell. Tb. pulm.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,306— 0,117	dto.
107. K. S., 68 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,70	0,310	dto.
108. K. S., 44 J.	Diab. mell.	Z+	etw. erhöht	0,155— 0,104	dto.
109. Frau A. N., 36 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,55	0,343— 0,114	dto.
110. Frau A. S., 61 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+	neg. 0,49	0,220— 0,173	dto.

Name	Diagnose	Urin	Bilirubin im Serum in mg% direkt/indir.	Blutzucker in g%	Bemerkungen
111. Frl. E. S., 63 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,37	0,238—0,157	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenblasenaff.
112. J. K., 44 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,39	0,282—0,234	dto.
113. Frau E, S. 48 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,43	0,194	dto.
114. Frau T. S., 58 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,66	0,238	Anamnest. u. klin. Anhaltspunkt f. Gallenaff. s. u.
115. Frau M.E., 51 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,55	0,307—0,260	Anamnest. u. klin. kein Anhaltspunkt f. Gallenaff.
116. Frau E. K., 31 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+	neg. 0,52	0,222	dto.
117. A. A., 18 J.	Diab. mell.	Z+ Acet.+ $FeCl_3$+		0,232	dto.
118. I. P., 61 J.	Diab. mell.	Z+	neg. 0,59	0,222	dto.
119. H. G., 62 J.	Diab. mell. Cholelithiasis	Z+	neg. 0,53	0,197—0,120	Anamnest. u. klin. Anhaltspunkt f. Gallenaff. s. u.

Die Krankengeschichten dieser Fälle sind ebenso wie die der oben besprochenen ohne besondere Berücksichtigung etwa bestehender Zusammenhänge zwischen Cholecystopathieen und Diabetes angelegt worden. Von den Fällen, die für unsere Betrachtungen von Bedeutung sind, möchte ich im Folgenden einen kurzen Auszug der betreffenden Krankengeschichten bringen:

1231/29 Fall 5. Vater an Gelbsucht gestorben. **Pat. 1915 Gelbsucht.** Seit Mitte Juni **1929** starkes Durstgefühl, Mattigkeit, Gewichtsabnahme. Abdomen ohne klinischen Befund. Blutsenkung: 28,54,94 mm. Urin: Urobilin neg. Urobilinogen normal, Bilirubin i. S. neg. 0,66 mg.

1318/29 Fall 7. Familien- und Eigenanamnese ohne Besonderheit. Seit $^1/_2$ Jahr Abgespanntheit, Energielosigkeit, Durstgefühl. Das Abdomen zeigt **geringe Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend.** Blutsenkung: 11,25,69 mm. Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal. Bilirubin i. S. neg. 0,55.

1387/29 Fall 8. **1913—15 Gallensteinleiden. Dezember 28** sehr müde, Ohnmachtsanfälle, Fleisch und Fett schlecht vertragen. Stuhl oft ganz hell. Seit 5 Wochen große Müdigkeit, sehr großer Durst. Abdomen: leichter Druckschmerz zwischen Xiphoid und Nabel. Blutsenkung: 8,27,87 mm, später: 17,38 mm. Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal, Bilirubin i. S. neg. 0,56.

1528/29 Fall 9. **Mutter Diab. mell.** Pat. **vor $3^1/_2$ Jahren Gallenkoliken.** Seit 8 Tagen starken Durst. Die Untersuchung des Abdomens ergibt

einen deutlichen **Druckpunkt in der Gallenblasengegend.** Blutsenkung: 30,55,100 mm. **Bilirubin i. S. neg. 1,26 mg%; später: neg. 0,90 mg%.** Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal.

62/29 Fall 34 Familienanamnese belanglos. Seit 4 Jahren Diab. mell. festgestellt. Immer starken Durst. **Potator.** (Gastwirt) **Leber 3 Querfinger unterhalb d. r. Rippenbogens,** höckerig. Blutsenkung: 11,27,80 mm. Bilirubin i. S. neg. 0,43 mg%. Urin: Urobilin+, Urobilinogen vermehrt.

313/28 Fall 41. Familienanamnese belanglos. Pat. hatte vor **8 Jahren Ikterus** 14 Tage lang. **Seit einem Jahre starker Durst** und Hunger. **Leber vergrößert und druckempfindlich. WaR+.**

519/28 Fall 44. Pat. leidet **seit 4 Jahren an Diab. mell. Vor etwa 14 Tagen** wurde Pat. **leicht gelb,** ohne besondere Beschwerden. Die Leber ist 1 querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens palpabel. Dort **bei Palpation leicht stechende Schmerzen.** Blutsenkung: 7,21,80 mm. Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal, Bilirubin i. S. neg. 0,64.

609/28 Fall 47. **Ein Bruder mit 18 Jahren an Diabetes gestorben.** Pat. klagt seit 4—5 Jahren über zunehmendes Durstgefühl. Leber scheint perkutorisch etwas vergrößert zu sein, nicht palpabel, kein Druckpunkt. Blutsenkung: 11,21,82 mm, Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal. Bilirubin i. S. neg. 0,45,

645/28 Fall 48. Familienanamnese belanglos. Pat. fühlt sich seit 14 Tagen matt und hinfällig, wird in comatösem Zustande eingeliefert. Abdomen o. B. Urin: Urobilin neg., Urobinilogen normal. Exitus letalis im Coma diab. Sektion: Fall von Diab. mell. und Basedow. **Vernarbtes Ulcus der Gallenblasenschleimhaut, Gallensteine.**

1416/28 Fall 59. Familienanamnese belanglos. Pat. klagt seit einiger Zeit über sehr starken Durst, wird im Coma eingeliefert. Das Abdomen bietet klinisch keinen Befund. Blutsenkung: 37,51,64 mm. Bilirubin i. S. neg. 0,48. Exitus let. im Coma diab. Sektionsbefund: **Griesartige Konkremente in der Gallenblase.**

189/27 Fall 74. Familienanamnese belanglos. **Vor ein Jahr bekam Pat. scheinbar** eine **Gallenkolik,** kein Ikterus. Stuhl normal. **Vor drei Wochen erneute Kolik.** Einweisung wegen Cholelithiasis. Geringe **Druckempfindlichkeit unter dem r. Rippenbogen** und oberhalb des Nabels. Blutsenkung: 4,16,65 mm. Bilirubin i. S. neg. 0,43 mg%. Urin: Urobilin neg., Urobilinogen nicht vermehrt.

237/27 Fall 75. Familienanamnese belanglos. Bei dem Pat. wurde **vor 30 Jahren Diabetes festgestellt. Seit 1/2 Jahr krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch.** Lebervergrößerung festgestellt. **Potator.** Die **Leber ragt 3 querfingerbreit über den Rippenbogen,** Rand glatt, hart, druckempfindlich. Aufblähung zeigt den unteren Leberrand etwa 4 querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens. Urin: **Urobilin +, Urobilinogen vermehrt.** Bilirubin i. S. neg. 0,63—0,50.

440/27 Fall 81. Familienanamnese belanglos. Pat. klagt **seit 5 Jahren** über **zeitweilige Schmerzen unter dem r. Rippenbogen. Vor 1/2 Jahr Gallensteinkolik.** Stark vergrößerte, entzündete Gallenblase festgestellt. Während dieser Entzündung **8 Tage Zucker im Urin,** ohne Diät wieder verschwunden. Seit einigen Wochen starker Durst. Das Abdomen zeigt rechts von der Mittellinie palpatorisch einen mäßig derben Tumor, es handelt sich wohl um eine Pankreascyste auf entzündlicher Basis. Blutsenkung: 53,78,113 mm. Urin: Urobilin +, Urobilinogen vermehrt. Bilirubin i. S. neg. 0,55 mg%. Operationsbefund: **Pankreascyste, stark vergrößerte mit zahlreichen Steinen angefüllte Gallenblase.**

528/27 Fall 82. Vater soll an Gicht gelitten haben. Pat. klagt seit 1924 über zunehmende Mattigkeit, Durst, Gewichtsabnahme. **Leber deutlich vergrößert,** unterer Rand sehr scharf, etwa querfingerbreit unter dem Rippenbogen palpabel. Blutsenkung: 18,38,88 mm. Bilirubin i. S. neg. 0,63. Urin: Urobilin neg., Urobilinogen etwas vermehrt.

824/27 Fall 89. Familienanamnese belanglos. Pat. klagt seit einigen Jahren über zunehmenden Durst und Mattigkeit. **Leberrand fingerbreit unter dem Rippenbogen.** Blutsenkung: 8,15,34 mm, später 65,72,122 mm. Bilirubin i. S. neg. 0,76 mg%, Urin: **Urobilin +, Urobilinogen etwas vermehrt.**

831/27 Fall 90. Schwester der Mutter an Diab. mell. gestorben. Pat bemerkt seit einem Jahr zunehmendes Durstgefühl und Schwäche. **Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend.** Blutsenkung: 5,14,65 mm, Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal. Bilirubin i. S. neg. 0,57 mg%.

834/27 Fall 91. Familienanamnese belanglos. Pat. hatte **1912 Ikterus,** 1919 Basedow, seit Mai 1925 starkes Durstgefühl, Müdigkeit. **Leber palpabel,** Blutsenkung: 12,35,85 mm. Urin: **Urobilin +, Urobilinogen vermehrt.** Bilirubin i. S. neg. 0,73 mg%. $^1/_2$ Jahr später: Leber nicht palpabel, Blutsenkung: 30,44,64 mm. Urin: Urobilin neg. Urobilinogen normal. Bilirubin i. S. neg, 0,46 mg%.

1200/27 Fall 100. Familienanamnese belanglos. Seit etwa 14 Tagen verspürt Pat. dauernd starken Durst, sehr müde und matt. **Druckempfindlichkeit am rechten unteren Rippenrand.** Leber nicht vergrößert. Blutsenkung: 5,18,68 mm. Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal.

1331/27 Fall 101. Familienanamnese belanglos. Vor 2 Jahren erlitt Pat. einen Unfall, er ist von Beruf **Gastwirt.** Seit $^1/_2$ Jahr klagt er über Durst, **Leber etwas vergrößert,** deutlich 1 querfingerbreit unterhalb des r. Rippenbogens. Blutsenkung: 1,2,40 mm. Urin: Urobilin neg. Urobilinogen vermehrt. **Bilirubin i. S. neg. 1,01 mg%.** (Chron. Alkoholismus-Leberzirrhose?)

1344/27 Fall 103. Familienanamnese ohne Besonderheit. **1919 hatte Pat. Ikterus.** August 27 starker Gewichtsverlust, starker Durst. Am Abdomen kein Palpationsbefund. Blutsenkung: 7,18,81 mm. Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal. Bilirubin i. S. neg. 0,57 mg%.

1789/28 Fall 114. Mutter angeblich an Diab. mell. gestorben. **Vor 8 Jahren hatte Pat. Gallensteinanfall** mit Gelbfärbung der Konjunktiven. 1926 starkes Durstgefühl, großes Schlafbedürfnis. **Leber überragt handbreit den Rippenbogen,** knollige Oberfläche. Blutsenkung: 14,34,64 mm. Urin: Urobilin, neg., Urobilinogen normal. Bilirubin i. S. neg. 0,66, neg. 0,77 mg%. Magenuntersuchung o. B. Duodenalsonde: normaler Pituitrinreflex. Tetrajodfüllung zeigt eine schwach gefüllte, eben erkennbare Gallenblase ohne pathologische Veränderungen.

934/28 Fall 119. Familienanamnese belanglos. Pat. hatte **vor 8 Jahren Gallensteinkoliken. Seit 1928 Zucker** im Urin, rechter Rippenbogen etwas druckempfindlich. Steinabgang in der Klinik. Blutsenkung: 12,31,81 mm. Urin: Urobilin neg., Urobilinogen normal. Bilirubin i. S. neg. 0,53 mg%.

Die hier wiedergegebenen Fälle lassen sich einteilen in

Fälle, bei denen die Gallenblasenbeteiligung unwahrscheinlich ist:	Zweifelhafte Fälle:	Eindeutige Fälle:
Fall: 34, 47, 82, 89, 100, 101.	Fall: 7, 41, 75, 90	Fall: 5, 8, 9, 44, 48, 59, 74, 81, 91, 103, 114, 119

Bei dem größten Teil der in der letzten Rubrik aufgeführten Fälle sind die Anhaltspunkte, die uns die Krankengeschichte bietet, verhältnismäßig eindeutig, entweder haben wir in der Anamnese sehr klare Hinweise auf Beteiligung der Gallenblase oder der klinische Befund bzw. die Sektion lassen diese Deutung ohne weiteres zu. Zu diesen 12 Fällen können wir eventuell noch die 4 Fälle der mittleren Rubrik hinzurechnen, wenn wir das Symptom Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend als positiv werten wollen. Unberücksichtigt lassen können wir meines Erachtens die 6 Fälle der ersten Rubrik, bei denen die Beteiligung der Leber teils sehr unsicher ist teils mit sehr großer Wahrscheinlichkeit auf chronischen Alkoholabusus bzw. auf eine Lues zurückzuführen ist.

Wir haben zum Vergleich dieses Diabetesmaterials 120 andere Krankengeschichten aus unserem Krankenmaterial herausgegriffen, um zu sehen, wie weit man den anamnestischen Befund eines Ikterus bzw. Gallenblasenbeschwerden im Zusammenhang mit einem bestimmten Krankheitsbild überhaupt werten kann. Es hat sich nun gezeigt, daß bei diesen 120 vorwiegend Herz- und Stoffwechselkranken zehn Patienten eine Anamnese hatten, die auf eine überstandene Gallenblasenaffektion hinwies. Diese Zahl ist zu vergleichen mit dem, was wir in unserer obigen Rubrik als eindeutige Fälle bewertet hatten. Es zeigt sich also, wie auch zu erwarten stand, daß das Krankheitsbild der Cholecystopathie beim Diabetes in kaum nennenswerter Weise gesteigert ist gegenüber einem quantitativ gleichem aber qualitativ verschiedenem Krankenmaterial. **Eine Häufung anamnestischer Cholecystopathieen beim Diabetes haben wir vermißt.**

Unbefriedigend bei diesen statistischen Untersuchungen ist, wie schon andere Autoren dartaten, die Tatsache, daß erstens der Begriff Cholecystopathie nicht einheitlich und genau definiert ist, daß aber zweitens das gesamte Diabetesmaterial bezüglich der Fragestellung nicht speziell genug durchuntersucht wurde.

Um die Frage des Kausalkonnexes zu klären, müßten vor allem bei allen Fällen von Diabetes mellitus systematische Untersuchungen der Gallenblase nach pathologisch-anatomischen und klinisch-funktionellen Gesichtspunkten (Tetragnostfüllung) angestellt werden. Allein aus klinischen Beobachtungen und Untersuchungsergebnissen ist es gar nicht möglich, in dieser Hinsicht ein klares Bild zu gewinnen. Eine Förderung dieser Frage ist nur aus der Zusammenarbeit von Kliniker und Pathologen denkbar und auch dabei werden sich noch oft Schwierigkeiten in den Weg stellen, wenn es zu entscheiden gilt, welches die primären und welches die sekundären Krankheitssymptome gewesen sein dürften.

Sollten also die Gallenblasenaffektionen, wie von einzelnen Autoren behauptet wird, wirklich für die Entstehung des Diabetes von Bedeutung sein, so spielen sie rein zahlenmäßig sicher keine große Rolle, ganz abgesehen davon, daß es wenig einleuchtend erscheint, daß die Langerhansschen Inseln, deren große Widerstandsfähigkeit gegen Noxen erwiesen ist, bei von den Gallenwegen aus auf das Pankreas übergreifenden Infektionen isoliert geschädigt werden sollen, ohne daß der azinöse Teil des Pankreas, wie offenbar Katsch und Wöhrmann annehmen, geschädigt wird. Strauß nimmt allerdings an, das Pankreasschädigungen, die zu Diastasevermehrung im Harn und zum Auftreten atoxylresistenter Lipasen im Blut führen, nach Gallenblasenerkrankungen nichts Seltenes sind. Wir möchten diesem Befund vorerst keine besondere Bedeutung beimessen; hier müssen umfangreiche und kritische Untersuchungen einsetzen, unter z. T. wesentlicher Änderung der Ferment-Methodik. Zieht man außerdem in Betracht, daß zur Auslösung eines experimentellen Pankreas-Diabetes (v. Mering und Minkowski) mindestens $^{9}/_{10}$ der Bauchspeicheldrüse entfernt werden muß, so kann man sich vorstellen, wie ausgedehnt die Zerstörung des Pankreasgewebes sein muß bis ein Diabetes klinisch manifest wird.

Wenn wir die Anschauung von Katsch gelten ließen, so wäre doch nicht einzusehen, warum der durch Gallensteine bedingte Diabetes nicht in seiner Häufigkeit mit dem Alter zunimmt konform mit dem Häufigerwerden der Gallensteinleiden im Alter. Das tut er aber in der Tat nicht, sondern er nimmt eher ab. Auch der Umstand, daß in den mittleren Lebensdezennien der Diabetes bei Männern etwa 2 bis 3mal so häufig wie bei Frauen ist, Frauen aber in diesem Alter etwa 4mal so häufig wie Männer an Gallensteinen leiden, spricht gegen die Annahme von Katsch.

Zusammenfassung: Auf Grund unseres Materials von 254 Fällen können wir keine eindeutigen Beziehungen zwischen Gallenblasenaffektionen und Diabetes herauslesen. Die Häufigkeit der Mitbeteiligung der Gallenblase beim Diabetes, verglichen mit einem ebenso großen Material anderer Krankheitsbilder, zeigt, daß **beim Diabetes mellitus eine Häufung der Gallenblasenaffektionen nicht eindeutig vorliegt.** Wir können danach auf Grund unseres Materials der Auffassung von Katsch u. a., die einen Kausalkonnex zwischen Cholecystopathieen und Diabetes mellitus annehmen, nicht beipflichten. Es erscheint uns indes notwendig, gerade in Hinblick auf die eventuellen therapeutischen Konsequenzen, daß diese Frage klinisch-experimentell weiter geprüft werden muß.

Für die freundliche Überlassung der Arbeit erlaube ich mir Herrn Prof. Dr. Schittenhelm und für die freundlichen Winke bei der Einarbeitung Herrn Dr. Chrometzka meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Funck, Münch. med. Wschr. 1909/41; dto. 1910/23; dto. 1929/26; Dtsche med. Wschr. 1911/27; Med. Kl. 1912/33 u. 24; dto. 1924/41; 29. Kongreß f. innere Med. 1912; Arch. f. Verd. Krankheiten Band XX, 1914. — 2. Heiberg, Dtsche. med. Wschr. 1916/9. — 3. Ribbert, Dtsche. med. Wschr. 1915/34. — 4. Arnsperger, Münch. med. Wschr. 1911/14. — 5. Tedstrom, zit. nach Kongr. Centralbl. f. d. ges. innere Med. Band XLV. — 6. Bowen, zit. nach Kongr. Centralbl. f. d. ges. innere Med. Band LIII. — 7. Katsch, Verhandlg. d. 4. Tagung f. Verd.- und Stoffw. Krankhtn. Bln. 1925; Arch. f. Verd. Krankhtn. Band XLIII, 1928. Dtsche. med Wschr. 1928/36. — 8. Berg, Dtsche. med. Wschr. 1925/16. — 9. Jones, zit. nach Kongr. Centralbl. f. d. ges. innere Med. Band XXXIX. — 10. Shapland, zit. nach Kongr. Centralbl. f. d. ges. innere Med. Band XLVI. — 11. Barber, zit. nach Kongr. Centralbl. f. d. ges. innere Med. Band XLV und XLIII. — 12. Haug u. Wöhrmann, Dtsche. med. Wschr. 1929/29; Wöhrmann, Ztschr. f. klin. Med. Band 108. — 13. Wiechmann, Münch. med. Wschr. 1929/3. — 14. Singer, Münch. med. Wschr. 1930/13. — 15. Molnár, Dtsche. med. Wschr. 1929 II, 1127—1129. — 16. Strauß, Dtsche. med. Wschr. 1929/35. — 17. Horwitz, Med. Kl. 1929/33. — 18. Mentzer, zit. nach Kongr. Centralbl. f. d. ges. innere Med. Band XLI. — 19. Schlegel, zit. nach Kongr. Centralbl. f. d. ges. innere Med. Band XLI. — 20. Scharpff, Klin. Wschr. 1926/4. — 21. Bingel, Münch. med. Wschr. 1930/12.

Lebenslauf.

Ich, Hans-Joachim Stohmann, wurde geboren am 13. März 1903 in Bielefeld als Sohn des Arztes Dr. med. Friedrich Stohmann Von Ostern 1909 an besuchte ich die Vorschule und anschließend das Gymnasium zu Bielefeld, welches ich Ostern 1923 mit dem Reifezeugnis verließ. Nach 2 ½ jähriger Tätigkeit an einer Großbankfiliale in Bielefeld begann ich mit dem Winter-Semester 1925/26 mein medizinisches Studium in Kiel und legte dort nach 4 Semestern mein medizinisches Vorexamen ab. Zum Winter-Semester 1927/28 bezog ich die Universität Wien und zum Winter-Semester 1928/29 die Universität Breslau, die übrigen klinischen Semester bis zum Staatsexamen verbrachte ich an der Universität Kiel.